

**Contribution à l'étude
des localisations
sur les
voies excrétrices urinaires
de la maladie de Hodgkin
(A propos de 4 observations personnelles)**

Travail du Service du Professeur CROIZAT et du
Centre Professeur Léon BERARD

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Colette FOLTZ

Née le 16 Août 1937, à GAP (05)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1965

**Contribution à l'étude
des localisations
sur les
voies excrétrices urinaires
de la maladie de Hodgkin
(A propos de 4 observations personnelles)**

Travail du Service du Professeur CROIZAT et du
Centre Professeur Léon BERARD

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Colette FOLTZ

Née le 16 Août 1937, à GAP (05)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1965

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires	M. J. LEPINE, Membre de l'Institut. M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Doyen	M. J.-F. CIER.
Assesseurs	MM. M. LEVRAT et L. REVOL.
Professeurs Honoraires :	MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

Clinique urologique	MM. CIBERT.	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	MM. CREYSSSEL.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Beyrout).	Clinique carcinologique ..	DARGENT.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.	Anatomie pathologique ..	GUICHARD.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.	Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul.
Clinique chirurgicale B ..	WERTHEIMER.	Anatomie	LATARJET.
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT.	Pathologie chirurgicale ..	PEYCELON.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT	Clinique médicale D	GIRARD Marcel
Clinique médicale C	CROIZAT.	Pathologie médicale	VACHON.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Clinique chirurgicale A ..	MALLET-GUY.	Radiologie	PAPILLON.
Pharmacie galénique	REVOL.	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge .	JEUNE.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Thérapeutique	GONIN.
Médecine du travail	BOURRET.	Bactériologie	MONNET.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Physiologie B	CHATONNET.
Botanique et cryptogamie .	NETIEN.	Clinique endocrinologique .	GUINET.
Clinique chirurgicale C ..	BERTRAND.	Clinique de chirurgie orthopédique	TRILLAT
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND.	Clinique stomatologique .	FREIDEL.
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles .	MARION
Médecine légale et déontologie	ROCHE.	Matière médicale et législation pharmaceutique .	Joseph
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.	Histologie et embryologie .	DORCHE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phoniologie	MOUNIER-KUHN.	Chimie	DUMONT Louis.
Clinique ophtalmologique .	PAUFIQUE.	Physiologie A	PERROT.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire .	CIER J.-F.
Clinique de pneumo-physiologie	BRUN.	Clinique de chirurgie cardiaque	PERRIN J.
		Clinique médicale infantile	MICHAUD Pierre
		Clinique gynécologique ..	SARROUY Ch.
		Biologie médicale et pharmacodynamie	MATHIEU.
		Clinique des maladies infectieuses	FAUCON.
		Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	X...
			X..

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Bactériologie	BERTOYE.
Neuro-chirurgie	MANSUY.
Chimie générale et pharmaceutique	COLLET.
Hygiène et climatologie	LACROIX.
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS.
Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Médecine générale	REVOL.
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD.
Pharmacie chimique et Pharmacologie	CIER André.
Médecine générale	PONT Maurice.
Médecine générale	TRAEGER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Anatomie pathologique	FEROLDI.
Physique biologique	MORET.
Botanique et cryptogamie	ODDOUX.
Chimie analytique	de SOLLIERS.
Médecine générale	DESPIÈRES.
Médecine du travail	TOLOT.
Parasitologie	GARIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	MM. CREYSEL Roger.	Anesthésiologie	MM. MICHEL.
Hygiène	THIVOLET.	Pédiatrie et puériculture ..	FRANÇOIS.
Electro-radiologie	PINET.	Chirurgie générale	MICHOULIER.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.	Dermatologie	COLOMB.
Chirurgie générale	DESCOTES.	Médecine générale	LAMBERT.
Pathologie expérimentale ..	JOUVET.	Médecine générale	FRIES.
Physique biologique	PEYRIN.	Pédiatrie	GILLY.
Anatomie pathologique ..	TOMMASI.	Médecine générale	ROBERT.
Electro-radiologie	BUFFARD.	Anatomie	BOUCHET.
Médecine générale et thé-		Pédiatrie	BETHENOD.
rapeutique	LEJEUNE.	Immunologie, sérologie, hé-	
Stomatologie	de MOURGUES F.	matologie	GERMAIN.
Maladies infectieuses	NAUSSAC.	Pédiatrie	LARBRE.
Chirurgie générale	REBOUILLAT.	Chirurgie générale	SOUSTELLE.
Pédiatrie	ROMAGNY.	Médecine générale	VIALA.
Médecine générale	DELAHAYE.	Bactériologie, parasitologie,	
Anesthésiologie	DELEUZE.	virologie	VINCENT.
Electro-radiologie diagnostic		Pneumo-phtisiologie	KALB.
et thérapeutique	GIRAUD.	Médecine légale	COLIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Hématologie	MM. FAVRE-GILLY.	Hygiène	MM. RIFFAT.
Histologie et embryologie ..	GIROD.	Physiologie	FLANDROIS.
Chimie biologique	GRAS.	Bactériologie	VIALIER-
Chimie analytique	MALLEIN.		RAYNARD.
		Pharmacie galénique	ROLLET.

AGREGES EN EXERCICE

Ophthalmologie	MM. BONAMOUR.	Orthopédie	MM. FAYASSE.
Chirurgie générale	de MOURGUES	Oto-rhino-laryngologie ..	GAILLARD.
	Georges.	Médecine générale	GARDE.
Médecine générale	DEVIC.	Ophthalmologie	HUGONNIER.
Obstétrique	DUMONT	Chirurgie générale	MARET.
	Martial.	Médecine générale	MORNEX.
Urologie	DURAND.	Médecine générale	NORMAND.
Chirurgie générale	FRANCILLON.	Médecine générale	PERRIN André.
Chirurgie générale	SAUBIER.	Stomatologie	DUMAS.
Neuro-psychiatrie	SCHOTT.	Obstétrique	GARMIER.
Neuro-chirurgie	ALLEGRE.	Médecine générale	NOEL.
Electro-radiologie	CHASSARD.	Orthopédie	SCHNEPP.
		Chirurgie générale	MOUNIER-KUHN
			Alain.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. CROIZAT ; *Assesseurs* : MM. PAPILLON
PERRIN et REVOL

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA GRAND-MERE

A MA MERE (*In memoriam*) et A MON PERE

A qui j'offre ce travail en témoignage de ma reconnaissance et avec toute mon affection.

A MON MARI

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRERE, A MA BELLE-SŒUR, NEVEU et NIECE

A MA BELLE-SŒUR, A MON BEAU-FRERE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. CROIZAT

Nous avons eu l'occasion d'apprécier ses grandes qualités humaines et sa compétence.

L'exemple de son dévouement restera pour nous un modèle.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueuse admiration et de notre profonde gratitude.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur J. PAPILLON

Nous le remercions pour l'aide qu'il nous a apportée et l'honneur qu'il nous a fait en acceptant d'être notre juge.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse considération.

Monsieur le Professeur J. PERRIN

Il nous a fait l'honneur d'accepter de nous juger.

Ses conseils nous ont été d'un précieux secours.

Nous l'assurons de notre gratitude et de notre profond respect.

Monsieur le Professeur L. REVOL

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse.

Nous le remercions des précieux conseils qu'il nous a prodigués avec bienveillance et dévouement, au cours de l'élaboration de ce travail.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

Nous tenons à remercier pour l'aide qu'ils nous ont apportée :

Monsieur le Professeur Agrégé M. PLAUCHU

Monsieur le Professeur Agrégé J.-L. CHASSARD

Monsieur le Docteur J.-L. VAUZELLE

*Chef de travaux au Laboratoire
d'Anatomie pathologique de la Faculté*

Monsieur le Docteur J. COLON

Attaché de Faculté, Chef de clinique

Monsieur le Docteur G. PIQUET-GAUTHIER

Ancien Interne des Hôpitaux

Monsieur le Docteur A. CONTAMIN

A NOS MAITRES

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS
DE LA CLINIQUE EUGENE ANDRE

A Monsieur le Docteur G. RENDU
Ancien Chef de clinique à la Faculté

Au cours d'une année passée dans son service, nous avons pu apprécier sa compétence et la sûreté de son jugement.

Il a toujours fait preuve, à notre égard, d'une grande compréhension.

Nous tenons à l'assurer de notre reconnaissance et de notre sincère admiration.

A Monsieur le Docteur L. GAILLARD
Ancien Chef de clinique à la Faculté

Pendant les quelques mois passés dans son service, il nous a initié à la pédiatrie ; nous avons été conquis par l'étendue de sa culture médicale, son dynamisme et la rigueur de son enseignement.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

A MES CAMARADES D'INTERNAT DE LA CLINIQUE

AU PERSONNEL DE LA CLINIQUE
ET EN PARTICULIER,
AUX INFIRMIERES ET PUERICULTRICES
DU SERVICE DE PEDIATRIE

A TOUS MES CAMARADES DE FACULTE

INTRODUCTION

Ce sujet de thèse nous a été inspiré par le Professeur REVOL et nous tenons à le remercier pour la confiance qu'il nous a accordée, ainsi que pour les observations qu'avec le Professeur CROIZAT il a mis à notre disposition ; d'autres observations nous ont été confiées par le Professeur PAPILLON, le Professeur PERRIN et par le Docteur PIQUET-GAUTHIER que nous remercions également.

Nous limiterons notre sujet aux localisations de la maladie de Hodgkin sur les voies excrétrices urinaires, c'est-à-dire bassinet, uretère, vessie et urèthre, laissant de côté les localisations rénales parenchymateuses, qui sont plus fréquentes et d'ailleurs, le plus souvent, des découvertes d'autopsie.

Nous serons amenés à parler aussi, brièvement, des manifestations urinaires que l'on pourrait dénommer « extrinsèques », c'est-à-dire du retentissement sur l'arbre urinaire des ganglions voisins, sans envahissement vrai ; ces manifestations sont relativement fréquentes au cours de la maladie de Hodgkin et peuvent parfois faire poser un problème de diagnostic différentiel difficile avec les localisations étudiées ici.

Nous commencerons par un historique concernant les localisations de la maladie de Hodgkin sur les voies excrétrices urinaires et les cas publiés ; ensuite, à l'aide des études statistiques retrouvées dans la littérature, nous essayerons de dégager une notion de fréquence de ces localisations.

Le troisième chapitre sera consacré aux résumés des observations retrouvées dans la littérature et à l'exposé

des quatre observations personnelles. Nous ferons ensuite un chapitre concernant l'étude clinique et le diagnostic positif, puis ce sera le diagnostic différentiel, ensuite une étude anatomo-pathologique et pour terminer nous parlerons brièvement du pronostic et du traitement de ces localisations.

HISTORIQUE

Les premières observations que nous avons retrouvées ont été publiées en 1910 par FRANKEL et MUCH d'une part et GRAETZ d'autre part, et en 1912 par SCHLAGENHAUFER.

Dans la thèse lyonnaise classique de COLRAT, inspirée par FAVRE en 1921, il est seulement signalé que le « rein » peut être le siège exceptionnel de généralisation granulomateuse.

Ensuite, de 1921 à 1931, on retrouve quatre observations publiées par HALIR, BLATT et MARKUS, SZENES et TEDESCHI. En 1931, BARNEY et coll. signalent une localisation urétérale découverte à l'autopsie.

En 1932, MM. FAVRE, CROIZAT et GUICHARD, dans une étude sur les caractères anatomo-cliniques de la granulomatose maligne, ne signalent pas de forme urinaire, ce qui en démontre la rareté.

De 1933 à 1937, nous retrouvons sept observations publiées par KIRSHBAUM, PUTSCHAR, BECK, SCHULER, BRAITENBERG et LEBOWITCH.

En 1937, MILLET, dans sa thèse sur les formes cliniques atypiques de la granulomatose maligne, ne rapporte aucune forme urinaire ; la même année STEPHANI, dit avoir trouvé à l'autopsie de soixante-dix sujets atteints de maladie de Hodgkin : une atteinte du bassinot dans un cas, de l'uretère dans trois cas, de la vessie dans deux cas.

De 1937 à 1947, nous retrouvons quatre observations publiées par : CILENTO, PHILLIPS, PERRIN et SIX, BELL et coll. En 1947, JACKSON et PARKER signalent avoir trouvé, au cours de quatre-vingt-quinze autopsies de sujets

atteints de maladie de Hodgkin, une atteinte de la vessie dans deux cas.

En 1948, on retrouve une observation publiée par FRANKE et SPRENGER.

En 1949, WATSON et coll. signalent qu'un cas de tumeur de l'urèthre, représentant la première manifestation d'une maladie de Hodgkin, a été observé par MARSHALL (communication personnelle).

En 1951, KLINGER rapporte un cas avec localisations urétérale et vésicale.

En 1952, BOYD signale qu'il a eu huit cas de maladie de Hodgkin avec envahissement de l'appareil « génito-urinaire » à l'autopsie. Toujours en 1952, on retrouve deux observations publiées par SCRUFARI et BRACALI, et en 1953, une observation de FABRE rapportée dans la thèse de CARRIÉ.

En 1953, HOFFMAN et coll., au cours de soixante-dix autopsies de sujets atteints de maladie de Hodgkin, ont trouvé une atteinte de l'uretère dans cinq cas, de la vessie dans un cas.

En 1955, HEALY et coll. signalent une seule atteinte de la vessie dans une revue de deux-cent-seize cas de maladie de Hodgkin.

KUENTZ, dans sa thèse lyonnaise de 1955, signale l'observation de Franke.

MELICOW, en 1955, dans une étude concernant deux mille cinq cents tumeurs de la vessie, signale que l'une de ces tumeurs est une localisation secondaire d'une maladie de Hodgkin.

Dans la thèse de KIRASSIAN, en 1956, se trouvent rapportées les observations de Perrin, Beck et Kirshbaum.

En 1957, PAPILLON et coll. ont rapporté un cas de localisation urétérale observée avec les Professeurs CROIZAT et REVOL, que nous reprendrons dans nos observations personnelles.

De 1958 à 1960 on retrouve dix observations publiées par CATTANEO, KEITH et PARK, MARCONIS, SCHMITT, BHANSALI et CAMERON, GLAY et KNAUTH.

En 1960, CIBERT, RIGONDET et J. CIBERT, dans un ouvrage sur les tumeurs de l'uretère, citent les cas de Perrin et Six, Keith et Park et Hoffman.

En 1964, PERRIN, MOUSSELOU et BONNET, dans une étude sur les tumeurs secondaires de l'uretère, rapportent l'observation de Perrin et Six, citent la thèse de Kirassian, et le cas de Keith et Park.

En 1964, MONSEUR, dans un article intitulé « Masques urologiques des hémopathies » rapporte des statistiques intéressantes que nous exposerons plus loin.

FREQUENCE DE CES LOCALISATIONS

L'étude statistique de cette fréquence peut être envisagée de deux façons :

— fréquence de l'étiologie hodgkinienne parmi les lésions malignes de l'arbre urinaire ?

— fréquence de l'atteinte urinaire au cours de la maladie de Hodgkin ?

Pour répondre à la première question, c'est-à-dire pour savoir avec quelle fréquence on découvre une maladie de Hodgkin dans l'étiologie des affections des voies excrétrices urinaires, il faut s'adresser aux travaux des urologues, en éliminant bien entendu les compressions extrinsèques, de l'uretère notamment, que l'on peut observer assez souvent étant donné la fréquence de l'atteinte des ganglions abdominaux.

Il faut reconnaître que la maladie de Hodgkin intervient de façon non négligeable dans la pathologie de l'uretère. Pour le montrer nous pouvons citer la thèse de KIRASSIAN consacrée aux cancers métastatiques de l'uretère et dans laquelle l'auteur a recueilli 55 cas, dont 3 avaient comme localisation primitive une maladie de Hodgkin.

Par contre, MELICOW, dans une étude de 2.500 cas de tumeurs de la vessie, n'a trouvé qu'un seul cas d'étiologie lymphogranulomateuse, et MORIN aucun sur 144 néoplasmes primitifs de la vessie.

Quelle est donc maintenant la fréquence des localisations sur les voies excrétrices urinaires, parmi tous les cas de maladie de Hodgkin ?

Il faut distinguer ici le nombre des cas décrits cliniquement et celui des cas trouvés à l'autopsie.

Ainsi, dans la thèse de KUENTZ, sur 170 observations de granulomatose maligne, aucun cas n'est décrit.

Parmi les 500 observations de maladie de Hodgkin des Professeurs CROIZAT et REVOL, ainsi que parmi celles du Professeur PAPILLON, nous avons retrouvé seulement 4 localisations sur les voies excrétrices urinaires.

Si nous regardons maintenant les quelques statistiques d'autopsies que nous avons retrouvées :

— STEPHANI, sur 70 cas, rapporte : une atteinte du bassinot dans un cas, de l'uretère dans trois cas, de la vessie dans deux cas.

— JACKSON et PARKER, sur 95 cas, rapportent deux fois une atteinte de la vessie.

— HOFFMAN et coll., sur 70 cas, rapportent une atteinte de l'uretère dans cinq cas, de la vessie dans un cas.

— HEILMEYER, sur 200 cas, ne signale aucune de ces atteintes.

Nous voyons donc que la fréquence de ces localisations semble très rare si l'on tient compte des cas décrits cliniquement, et peu importante, si l'on tient compte des statistiques d'autopsies, surtout, apparemment, en ce qui concerne la vessie, bien que MONSEUR écrive que l'atteinte de cette dernière se vérifie 4,5 fois sur 100 dans la maladie de Hodgkin. L'uretère semble être la partie des voies excrétrices la plus fréquemment atteinte, ensuite vient la vessie, puis le bassinot et l'urèthre, mais tout cela devra être précisé en se basant sur l'étude des 37 observations cliniques qui vont suivre.

OBSERVATIONS DE LA LITTÉRATURE ET OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous allons maintenant donner un résumé des 33 observations que nous avons pu retrouver dans la littérature ; et à la suite de celles-ci nous exposerons les observations personnelles.

OBSERVATION 1 : FRANKEL et MUCH, 1910.

Homme — 28 ans.

Maladie de Hodgkin découverte en novembre 1908.

Adénopathies cervicales. Douleurs dans la jambe droite et interscapulaires. Tumeur profonde au niveau de la fosse iliaque droite. Rate non perçue. Ascite.

Exérèse de la tumeur et examen histologique qui a permis le diagnostic.

Décès en septembre 1909.

A l'autopsie : lymphogranulomatose généralisée, avec atteinte des ganglions cervicaux, paraaortiques, du mésentère, du foie, de la rate, des poumons, du rein gauche, etc...

Présence d'un nodule dans le bassin gauche ; l'uretère gauche est très dilaté, et il y a une sténose à 1,5 cm de la jonction urétéro-vésicale avec une paroi très infiltrée à cet endroit là. A droite les lésions sont moins importantes. Au niveau de la vessie, la muqueuse est intacte mais on note en trois points la présence de nodules (de la taille d'une lentille) bombant sous la muqueuse.

OBSERVATION 2 : GRAETZ, 1910.

Homme, 29 ans.

Antécédents : méningite, bronchopneumonie en 1903 ; tuberculose pulmonaire avec recherche de bacilles de Koch

positive en 1908. Au mois d'août 1908 : hospitalisation pour tuberculose pulmonaire, douleurs thoraciques et abdominales.

Evolution clinique : pleurésie, œdème des membres inférieurs puis généralisé, ascite (ponction stérile), dyspnée.

Décès en octobre 1908.

A l'autopsie : adénopathies hilaires, cervicales, rétropéritonéales, inguinales ; foie et rate augmentés de volume, gros rein gauche avec présence de nodules blancs (de la taille d'une cerise) sur la capsule et infiltration du parenchyme. Il n'y a rien au niveau du bassin. Au milieu de l'uretère gauche, il y a une masse tumorale s'étendant sur 6 cm, de couleur blanche et occupant toute l'épaisseur de la paroi.

A droite : mêmes lésions au niveau du rein, l'uretère est indemne.

La vessie est petite, sa muqueuse est très rouge.

A l'examen microscopique : l'uretère a le même aspect histologique que les ganglions et la rate ; on retrouve un tissu contenant des éosinophiles, lymphocytes et cellules géantes. Il y a également des remaniements typiquement tuberculeux et quelques bacilles de Koch sont visibles. Les reins et autres organes sont peu différents. A noter que l'inoculation a été négative.

L'étiologie n'a pas été tranchée, le diagnostic de maladie de Hodgkin a été soulevé.

(A signaler que, par la suite, de nombreux auteurs ont classé cette observation comme étant une maladie de Hodgkin).

OBSERVATION 3 : SCHLAGENHAUFER, 1912.

Femme, 50 ans.

Début de l'affection et décès la même année en 1910.

Il s'agissait d'une lymphogranulomatose maligne avec atteinte uro-génitale, et notamment une atteinte vésicale par extension des lésions.

OBSERVATION 4 : SCHLAGENHAUFER, 1912.

Femme, 68 ans.

Lymphogranulomatose maligne avec atteinte des ganglions lymphatiques abdominaux, de la rate, du pancréas, et de l'ovaire. Il est noté : dans la muqueuse vésicale, dans l'urèthre et le tissu péri-urétral présence de plusieurs infiltrats et noyaux durs.

OBSERVATION 5 : HALIR, 1925.

Femme, 21 ans.

Début de l'affection en septembre 1920 : anémie, état fébrile, subictère ; la rate est perçue et il existe une adénopathie inguinale. Amélioration en décembre après transfusions, etc... En janvier 1923 : il existe à nouveau une anémie, la rate a augmenté de volume, on note une adénopathie inguinale gauche. En mars 1924, troisième séjour hospitalier pour : asthénie, anorexie, ictère ; on note une splénomégalie et adénopathie inguinale. Une biopsie ganglionnaire est pratiquée et le résultat est le suivant : lymphogranulomatose maligne.

Institution d'un traitement radiothérapique qui fait régresser l'adénopathie.

En mai : apparition de douleurs abdominales, épisodes diarrhéiques, céphalées ; dans les urines on note la présence d'albumine et de cylindres granuleux.

Evolution clinique : œdème généralisé, ascite.

Décès en juin.

A l'autopsie : nodules granulomateux disséminés, métastases au niveau de la muqueuse vésicale.

Il est noté que le début de l'affection a eu lieu pendant une grossesse, de même que les récides.

OBSERVATION 6 : BLATT et MARKUS, 1927.

Homme, 58 ans.

Ayant présenté une dysurie et au sujet duquel on a porté le diagnostic de néoplasme prostatique.

En 1924 : fistule scrotale, albuminurie. Une cystostomie est pratiquée.

En 1925 : deuxième intervention, état général très médiocre, douleurs, cystite.

Troisième intervention sur la fistule, à la suite de laquelle la dysurie augmente ; une recherche de bacilles de Koch dans les crachats est positive.

Evolution vers la cachexie.

Décès en 1926.

A l'autopsie : carcinome de la prostate avec métastases au niveau de la vessie, du rectum, des testicules. La paroi vésicale est très épaissie et contient des nodules grisâtres. L'examen histologique de ces nodules permet de retrouver des cellules épithélioïdes et cellules géantes. La coloration au

Ziehl permet de mettre en évidence des bacilles de Koch. Tout ceci fait penser à une tuberculose, mais en conclusion « lymphogranulomatose maligne ».

OBSERVATION 7 : SZENES, 1929.

Femme, 35 ans.

En février 1928, douleurs dorso-lombaires et au niveau du membre inférieur gauche.

Il existe une masse rétropéritonéale dont on pratique l'exérèse et le résultat de l'examen histologique est le suivant : lymphosarcome. La malade subit alors un traitement radiothérapique. Nouvelle hospitalisation : douleurs au niveau du membre inférieur droit ; on note l'existence d'une adénopathie cervicale (de la grosseur d'une petite pomme) et d'une albuminurie.

Evolution vers la cachexie.

Décès en juin.

A l'autopsie : lymphogranulomatose généralisée. L'épaisseur de la paroi vésicale est très augmentée ; la muqueuse est soulevée par des proliférations grisâtres, que l'on retrouve également dans la musculuse. Il existe des nodules aplatis dans la muqueuse. Au niveau de l'uretère il existe par endroits des rétrécissements.

L'examen microscopique montre au niveau de la vessie une infiltration importante (surtout bas-fond et trigone) par du tissu granulomateux ; infiltration de la muqueuse, sous-muqueuse, musculuse et il y a même une extension dans le tissu péri-vésical.

OBSERVATION 8 : TEDESCHI, 1931.

Homme, 51 ans.

Signes cliniques : état fébrile, amaigrissement.

En décembre 1930 : il présente une hématurie ; une cystoscopie est alors pratiquée et elle révèle l'existence de nombreuses petites masses vésicales.

Par la suite apparition de douleurs lombaires surtout droites et de pollakiurie ; état fébrile persistant. Diagnostic de néoplasme vésical.

Décès en janvier 1931.

A l'autopsie : vessie à paroi très épaisse, contenant des nodules ; il existe une ulcération près du trigone. L'orifice

urétéral droit est normal. Au niveau du tiers moyen de l'uretère, il existe une sténose, la paroi contient des nodules, et au-dessus l'uretère est dilaté.

Il y a également des nodules au niveau du bassinets ; augmentation de volume du rein droit et nodules dans la corticale. L'uretère gauche a une paroi très épaissie, contenant des nodules et sa lumière est plus étroite sur 6 cm ; au-dessus il est très dilaté.

L'examen histologique a montré une infiltration par du tissu granulomateux des reins, bassinets, uretères, et vessie avec nombreuses cellules de Sternberg. La prostate et la rate sont également envahies, de même qu'un gros ganglion situé près du rein droit.

L'auteur parle de « lymphogranulomatose maligne primitive de l'appareil urinaire » et dit que « les localisations ganglionnaires et splénique doivent être considérées comme secondaires ».

OBSERVATION 9 : KIRSHBAUM, 1933.

Femme, 45 ans.

Signes cliniques : douleurs lombaires droites et pollakiurie depuis deux mois ; récemment, amaigrissement, deux hématuries, état fébrile. Aucune adénopathie n'a été décelée.

La cystoscopie a montré une paroi inflammatoire, et l'existence de nodules (pas de biopsie).

A cathétérisme : obstacle à 1 cm des deux côtés.

Sur l'urographie intra-veineuse (U.I.V.) : uretères et bassinets dilatés.

Diagnostic : pyélonéphrite.

Lors d'une dernière hospitalisation : dysurie, douleurs abdominales basses, urémie.

Décès huit mois après les premiers signes cliniques.

A l'autopsie : nombreux nodules au niveau des reins ; bassinets et uretères dilatés.

Il existe une masse ulcérée au niveau de l'uretère gauche, sa muqueuse est infiltrée, de même que celle de l'uretère droit ; ce dernier est également comprimé par des adénopathies iliaques. Au niveau de la vessie : muqueuse infiltrée, ulcérations ; existence de nodules autour des orifices urétraux.

En conclusion, il s'agit d'une maladie de Hodgkin avec atteinte des deux uretères, de la vessie, des ganglions iliaques, para-aortiques, de la rate. Le diagnostic a été fait à l'autopsie.

OBSERVATION 10 : PUTSCHAR, 1934.

Femme, 38 ans.

Lymphogranulomatose maligne abdominale et ganglionnaire avec compression de la veine cave inférieure et même envahissement, atteinte des surrénales, estomac, foie, rate, pancréas, rein, adénopathies rétropéritonéales.

La paroi de l'uretère gauche contient des nodules. Il y a également des nodules péri-vésicaux, dans la muqueuse vésicale, et le tissu qui prolifère dans ces nodules envahit la musculuse.

A l'examen microscopique ces nodules sont typiquement lymphogranulomateux. Les cellules de Sternberg sont nombreuses dans la muqueuse vésicale.

OBSERVATION 11 : BECK, 1935.

Homme, 25 ans.

Adénopathie généralisée ; une biopsie est pratiquée et le résultat suivant est obtenu « présence de granulation chronique ». Le malade a subi un traitement radiothérapique.

Hospitalisation trois ans et demi plus tard : adénopathie généralisée. Cette fois-ci le résultat de la biopsie pratiquée est le suivant : maladie de Hodgkin.

Par la suite le malade présente quelques signes urinaires. Lors du cathétérisme urétéral droit : obstacle à 10 cm de l'orifice. Il en est de même à gauche.

Au huitième jour après la cystoscopie le malade présente une très vive douleur dans la région lombaire droite, un shock et le décès survient en 24 heures dans un tableau d'ileus paralytique.

A l'autopsie : le tiers inférieur de l'uretère gauche et la moitié inférieure de l'uretère droit sont infiltrés d'éléments hodgkiniens avec sténose résultante. Hydronéphrose bilatérale et pyélonéphrite.

OBSERVATION 12 : SCHULER, 1936.

Homme, 48 ans.

Début de l'affection : état fébrile, asthénie ; adénopathies cervicales, inguinale gauche, hilaires.

Evolution : troubles respiratoires, nette aggravation de l'état général ; et quatre semaines plus tard le malade présente un œdème des membres inférieurs, une pleurésie.

Le décès survient après quatre mois d'évolution.

A l'autopsie : on trouve un bassinnet gauche dilaté ; au niveau de l'uretère gauche il y a un épaississement de la paroi sur 10 cm avec de nombreux nodules (de la taille d'un pois à celle d'une noisette) et une sténose, dilatation au-dessus. Au niveau de la jonction urétéro-vésicale à gauche il y a quelques nodules (de la taille d'une lentille).

L'examen histologique montre un aspect de lymphogranulomatose typique de l'uretère gauche, les différentes couches sont atteintes, la musculuse est remaniée. Il y a même quelques nodules dans le tissu péri-urétéral.

Atteinte de la vessie, nodules dans la muqueuse, présence de cellules de Sternberg.

OBSERVATION 13 : SCHULER, 1936.

Femme, 37 ans.

En 1930 : découverte d'une adénopathie cervicale gauche, insensible, ferme, qui, en un an et demi, augmente de volume à tel point qu'elle occupe ensuite toute la région sous-maxillaire gauche ; on note également un amaigrissement et une asthénie.

Evolution : œdèmes, ascite, épanchement pleural, troubles respiratoires.

Décès en 1933.

A l'autopsie : il s'agit d'une lymphogranulomatose maligne généralisée. Au niveau du rein gauche, nodules granulomateux au voisinage des calices et s'étendant jusqu'au bassinnet. L'uretère gauche est envahi : présence d'un nodule dans son adventice, qui s'étend dans la musculuse.

Il y a plusieurs nodules dans la muqueuse vésicale, ceux-ci envahissent la musculuse et même le tissu périvésical. Au début de l'urèthre, à droite, on trouve deux petits nodules grisâtres (de la taille d'un grain de riz).

OBSERVATION 14, BRAINTENBERG, 1937.

Homme, 29 ans.

Antécédents : douleurs épigastriques depuis six mois, et deux épisodes douloureux de la région lombaire et du membre inférieur gauche, avec polyurie.

En février 1937 : l'état général est très médiocre, et l'on découvre des adénopathies inguinales, et médiastinales. A la palpation une masse est perçue dans la région rénale droite. Sur l'U.I.V. : rein gauche muet.

Intervention sur le rein gauche : autour du rein et s'étendant le long de l'uretère on trouve une grosse masse tumorale.

Traitement : radiothérapie et au bout de sept semaines l'état général est meilleur.

A l'examen macroscopique de la pièce opératoire, on note que la corticale du rein est très épaisse, que le bassinet est dilaté ; le tiers supérieur de l'uretère est entouré de gros nodules grisâtres, encore individualisés, la paroi est très épaisse, et il existe une sténose.

A l'examen microscopique : il s'agit d'une lymphogranulomatose typique.

Deux mois plus tard apparaissent des douleurs abdominales, et à la laparotomie on découvre des adénopathies proliférantes.

Décès six mois plus tard.

A l'autopsie : lymphogranulomatose ganglionnaire ; pas d'envahissement des autres organes mais miliaire tuberculeuse.

OBSERVATION 15 : LEBOWITCH, 1937.

Homme, 41 ans.

Hospitalisation en avril 1935 pour : hématuries intermittentes, fréquentes, nocturnes, accompagnées d'un état fébrile, ceci depuis quatre mois.

A la cystoscopie, la muqueuse vésicale semble épaissie. La biopsie ne révèle qu'un état inflammatoire chronique.

Sur l'U.I.V. : hydronéphrose bilatérale.

A signaler qu'aucune adénopathie n'a été décelée, que la formule leucocytaire est normale.

Evolution : urémie et décès en août 1936.

A l'autopsie : la paroi vésicale est épaisse et rigide, la paroi des uretères est infiltrée.

A l'examen histologique de la vessie, des uretères, il s'agit d'une maladie de Hodgkin. La prostate, les vésicules séminales, le rein gauche, le foie et les ganglions sont également atteints.

OBSERVATION 16 : CILENTO, 1940.

Femme, 28 ans.

Hospitalisation pour hématuries, tumeur vésicale probable.

Antécédents : deux grossesses et une fausse-couche de trois mois. Un an auparavant, elle a présenté de légères brûlures post-mictionnelles, des mictions fréquentes diurnes et nocturnes et des douleurs au niveau de la région sus-pubienne pendant deux mois. Ensuite ses urines devinrent troubles et de teinte rougeâtre. Un traitement médical a entraîné une amélioration légère et passagère, puis les douleurs sont devenues plus importantes encore, de même que l'hématurie.

A l'examen il n'y a rien à signaler par ailleurs et la formule leucocytaire donne : polynucléaires neutrophiles 89 %, polynucléaires éosinophiles 8 %.

A l'examen des urines : albuminurie, hématurie, leucocyturie. Le taux d'urée sanguine est pratiquement normal.

A la cystoscopie : muqueuse hyperémiee, orifices urétéraux punctiformes ; on note à droite l'existence d'une masse formée de nodules (de la grosseur d'une noix ou plus petits). La muqueuse recouvrant la masse est tantôt intègre, tantôt ulcérée. Les formations nodulaires ont une base commune formant ainsi une masse unique de forme arrondie, de la grosseur d'une paume de main. Une biopsie est pratiquée.

A l'examen histologique il s'agit : d'un granulome malin typique, type Paltauf - Sternberg, avec de nombreuses cellules de Sternberg.

Lors du cathétérisme des uretères, les sondes s'arrêtent à 1/2 cm du méat.

Sur l'U.I.V. : urétéro-hydronéphrose bilatérale.

Intervention : paroi vésicale très épaissie. Résection très large.

Un nouvel examen histologique confirme le diagnostic. Les suites opératoires ont été simples mais quelques temps plus tard, apparition d'une douleur lombaire droite, accompagnée d'un état fébrile. A la palpation on sent un gros rein droit, sensible (hydropyonéphrose). Néphrotomie, dont les suites ont été simples.

Départ de la malade.

OBSERVATION 17 : PHILLIPS, 1941.

Homme, 32 ans.

En juin 1940 : lors d'un examen systématique, on note l'existence de tuméfactions cervicales.

Un mois plus tard apparition d'une éruption prurigineuse au niveau des membres inférieurs.

En août : mictions fréquentes, et début septembre, celles-ci surviennent toutes les heures, jour et nuit, s'accompagnant de douleurs en fin de miction.

Hospitalisation fin septembre car les mictions impérieuses sont si fréquentes que cela aboutit à une incontinence virtuelle.

A l'examen : adénopathies cervicales et axillaires droites. Une biopsie est pratiquée, le résultat de l'examen est le suivant : maladie de Hodgkin. Les cultures d'urines demeurent stériles.

Radiothérapie sur le thorax (adénopathies médiastinales), et le cou ; des doses de 50 r sont données à la vessie à cinq jours d'intervalle pour cette cystite rebelle. Les adénopathies régressent, mais les douleurs et mictions fréquentes persistent. A la cystoscopie : présence de nodules grisâtres au niveau de la muqueuse vésicale (de la taille d'un grain de raisin).

Radiothérapie sur la vessie qui entraîne une amélioration.

Départ du malade en décembre. Il a été revu en janvier et en février les mictions étaient normales, à la cystoscopie : vessie normale, il n'y avait pas d'adénopathie.

OBSERVATION 18 : PERRIN et SIX, 1943.

Femme, 32 ans.

En janvier 1943 : découverte d'adénopathies cervicales et sus-claviculaires ; et en avril découverte d'adénopathies médiastinales.

Biopsie ganglionnaire, résultat : lymphogranulomatose maligne. Radiothérapie.

Apparition de douleurs lombaires et de légères brûlures à la miction.

Le 2 juillet 1943 : crise douloureuse lombaire gauche à type de colique néphrétique.

Evolution : œdème des membres inférieurs, oligurie, ascite et enfin anurie.

A la cystoscopie : l'orifice urétéral gauche est normal, mais il est impossible de monter une sonde, il y a un obstacle à 8 cm.

Le 21 juillet : intervention (Dr Perrin), néphrostomie gauche ; réapparition de la diurèse.

Sur l'U.I.V., le rein droit élimine mais est dilaté.

Par la suite : état fébrile, il ne s'écoule pas d'urine par la vessie ; nouvelle cystoscopie, la sonde monte à droite, il n'y a pas d'obstacle, elle est laissée à demeure mais se bouche très rapidement.

Le 23 août, deuxième intervention : néphrostomie droite. L'uretère paraît infiltré au doigt qui le palpe ; une urétérotomie discrète est pratiquée, ce qui permet de prélever un petit fragment d'uretère.

Les suites opératoires ont été simples. A l'examen histologique du fragment urétéral : lymphogranulomatose maligne typique avec cellules de Sternberg.

Radiothérapie sur les uretères ; diurèse par la vessie, les néphrostomies sont supprimées. Le taux d'urée sanguine est normal.

Mais évolution vers la cachexie et décès en mars 1944 (œdèmes, péricardite, etc...).

Il s'agit d'une localisation urétérale bilatérale d'une maladie de Hodgkin.

OBSERVATION 19 : BELL et coll., 1945.

Homme, 29 ans.

En octobre 1943 : vive douleur lombaire droite avec irradiation dans le membre inférieur droit.

En décembre après l'examen d'une adénopathie cervicale, on porte le diagnostic de maladie de Hodgkin.

Sur une U.I.V. de février-mars 1944 : obstruction de l'uretère droit près de la jonction tiers supérieur - tiers moyen.

Radiothérapie. Sur une U.I.V. faite deux mois et demi plus tard, tout est normal des deux côtés, il n'y a pas d'obstruction urétérale.

Evolution : extension de la maladie et décès.

OBSERVATION 20 : FRANKE et SPRENGER, 1948.

Femme, 66 ans.

Lymphogranulomatose certaine, confirmée.

Evolution : ascite, cachexie. Décès.

A l'autopsie : localisation péritonéale, et en particulier au niveau du pancréas.

Rétrécissement de la lumière de l'uretère gauche par prolifération de tissu lymphogranulomateux dans la paroi.

OBSERVATION 21 : SCRUFARI et BRACALI, 1952.

Femme, 20 ans.

Antécédents : plusieurs hématuries depuis l'âge de huit ans, la dernière s'étant produite en janvier 1946 : les U.I.V. étaient normales.

En mars 1946 : légère douleur lombaire gauche.

A la cystoscopie : on perçoit une masse saignant facilement, assez bien limitée, largement implantée sur la paroi vésicale qui semble très infiltrée.

Sur l'U.I.V. : urétéro-hydronéphrose gauche.

Suspicion de tuberculose rénale gauche avec lésions vésicales ; recherche de bacilles de Koch négative.

En avril 1946 : néphrectomie gauche. Il n'y a pas de lésions tuberculeuses au niveau du rein : présence de nodules au niveau du bassin.

Disparition de l'hématurie, diminution de l'infiltration vésicale.

Un an et demi plus tard : état fébrile, pollakiurie, douleurs au niveau de la région inguinale gauche, muqueuse ulcérée à la cystoscopie.

En février 1948 : intervention. La vessie est petite, sa paroi est ferme et épaissie : il y a par endroits des ulcérations.

Biopsie, le résultat de l'examen est le suivant : tissu granulo-mateux contenant de nombreuses cellules de Sternberg, envahissant la sous-muqueuse et le muscle.

Evolution : anurie, néphrostomie en juillet 1948, occlusion intestinale en novembre (anus iliaque gauche).

Décès en décembre 1948.

OBSERVATION 22 : SCRUFARI et BRACALI, 1952.

Homme, 31 ans.

Antécédents : à 29 ans, une hématurie terminale.

Récemment : douleurs lombaires droites et pollakiurie : depuis quelques jours : état fébrile, brûlures à la miction.

Sur l'U.I.V. et la pyélographie ascendante : dilatation de

l'uretère et du bassinnet à gauche ; à droite, uretère dilaté, petit bassinnet irrégulier.

En février 1951, intervention : gros rein droit. A la coupe on voit que le parenchyme est envahi par un tissu pathologique ; le bassinnet a disparu, envahi également par un tissu qui se répand le long de l'uretère. Celui-ci est mutilé à 3 cm de son début.

A l'examen histologique : granulome malin typique, avec cellules de Sternberg.

Au niveau de l'uretère il n'y a plus de muqueuse, les faisceaux musculaires sont détruits, la lumière est très petite ; granulome malin.

Sur l'U.I.V. en avril 1951, bassinnet gauche à peine visible ; sur celle de juillet : calices dilatés, bassinnet déformé, uretère distal dilaté.

OBSERVATION 23 : FABRE, 1953.

Homme, 35 ans.

En janvier 1951, hospitalisation pour hématuries totales, spontanées, la première datant de novembre 1950, douleurs lombaires bilatérales évoluant par crises et légère polyurie.

A la cystoscopie, la vessie est congestive.

Sur l'U.I.V. : urétéro-hydronephrose bilatérale.

Intervention sur l'uretère droit : périurétérite importante, paroi peu atteinte, tube intra-urétéral.

Intervention sur l'uretère gauche : gangue de sclérose importante, uretère dilaté, tube intra-urétéral.

En février 1952 : état général très médiocre, découverte d'adénopathies multiples qui seraient d'apparition récente.

Biopsie ganglionnaire : lymphogranulomatose maligne avec tuberculose ganglionnaire associée.

En conclusion « il est permis de penser que les manifestations antérieures d'ordre urinaire faisaient partie du même cadre nosologique ».

Décès en juillet 1952.

OBSERVATION 24 : CATTANEO, 1958.

Homme, 24 ans.

En décembre 1953 : état général médiocre, douleurs au niveau du rachis.

En mars 1954 : hématurie importante, violentes douleurs lombaires surtout à gauche, anémie.

A la cystoscopie : la vessie est normale.

Lors du cathétérisme : obstacle sur l'uretère gauche à 8 cm.

Sur l'U.I.V. : aspect particulier de l'uretère gauche au niveau duquel on voit des zones arrondies et ovales disposées en couronne ; le bassinnet est normal, les calices sont légèrement dilatés. Tout est normal du côté droit.

Intervention : néphro-urétérectomie subtotal : gros rein, le tiers supérieur de l'uretère est dilaté, au niveau du tiers moyen et du tiers inférieur présence d'éléments durs (nodules). L'examen histologique d'un nodule permet d'affirmer qu'il s'agit d'une maladie de Hodgkin.

Traitement avec des antimitotiques, puis radiothérapie.

Un an et demi après que le diagnostic ait été fait : aggravation, hématurie, douleurs au niveau du rachis. Décès.

OBSERVATION 25 : KEITH et PARK, 1958.

Femme, 54 ans.

Hospitalisation en août 1956 pour amaigrissement, asthénie et vomissements.

A l'examen on note, chez cette malade, un aspect masculin, une pigmentation brune du tronc et des membres, une peau sèche ; il n'y a pas d'adénopathie décelable, l'examen est négatif par ailleurs.

Sur l'U.I.V. : on ne voit rien après cinq minutes.

Evolution : état fébrile, anémie, oligurie puis anurie.

Décès cinq semaines après son admission. (Diagnostic porté : maladie rénale chronique, pyélonéphrite aiguë surajoutée ; affection surrénalienne ?).

A l'autopsie : adénopathies para-aortiques, masse tumorale au niveau de l'ovaire gauche avec extension vers la base du ligament large ; l'uretère gauche est entouré par du tissu pathologique. La rate, la surrénale gauche, le pancréas, les reins sont également atteints.

L'examen microscopique a montré un aspect de granulome hodgkinien au niveau des organes atteints. Sténose urétérale bilatérale.

OBSERVATION 26 : MARCONIS, 1959.

Femme, 56 ans.

Antécédents : hématuries en juin, août et octobre 1956.

L'U.I.V. aurait montré un calcul au niveau du rein gauche, une hydronéphrose, un rétrécissement au niveau de l'uretère gauche.

Résection transurétrale et « destruction d'une lésion vésicale ». L'examen histologique d'un fragment a montré une « tendance granulomateuse ».

Les hématuries devinrent ensuite plus fréquentes. A la cystoscopie : plusieurs masses tumorales font saillie dans la lumière vésicale.

En janvier 1957, intervention : la vessie est de consistance ferme, a des contours irréguliers, est adhérente aux tissus périvésicaux. Cystectomie, et urétérosigmoïdostomie bilatérale (en deux fois). Au niveau de la portion basse de l'uretère gauche, la paroi est épaissie, il y a une masse faisant saillie dans la lumière.

L'examen histologique d'un ganglion prélevé au cours de l'intervention a montré une hyperplasie, celui d'un fragment d'uretère gauche a montré un aspect granulomateux et celui d'un fragment de vessie a montré de rares cellules de Sternberg.

Cette malade a été revue seize mois après son intervention et ne présentait aucune autre manifestation de sa maladie de Hodgkin.

OBSERVATION 27 : SCHMITT, 1959.

Homme, 39 ans.

Antécédents : depuis deux ans (début 1954), adénopathies inguinale droite et cervicale.

En janvier 1956 : douleurs thoraciques, prurit, état général médiocre. Radiothérapie.

En 1957 : épisode urinaire avec état fébrile, mictions douloureuses, hématurie.

Au début de l'année 1958 le malade présente un épanchement pleural. La radiothérapie reste sans effet. Décès.

A l'autopsie : lymphogranulomatose généralisée, avec atteinte ganglionnaire, atteinte de la rate, des poumons, des surrénales, du foie, des reins, des uretères, de la vessie, etc...

Au niveau des uretères : paroi épaissie, présence de nodu-

les granulomateux. Il y a également des nodules au niveau des deux orifices urétéraux, de la paroi vésicale (le muscle ne semble pas envahi).

A l'examen histologique : tissu granulomateux.

Nous rapportons ensuite quatre observations à propos desquelles l'auteur a porté le diagnostic de « lymphome malin » et qui, à la lecture d'examens histologiques détaillés, nous ont semblé pouvoir figurer dans cette revue de la littérature.

OBSERVATION 28 : BHANSALI et CAMERON, 1960.

Femme, 71 ans.

Vue en décembre 1955 : hématuries intermittentes depuis un an. Aucune adénopathie périphérique n'est décelée.

Sur l'U.I.V. : défaut de remplissage au niveau de la vessie.

A la cystoscopie : présence de six masses tumorales sur le côté gauche de la vessie.

Une biopsie est pratiquée : il y a plusieurs fragments de tissu, de consistance ferme ; certains sont recouverts par une muqueuse intacte, à peine congestive.

A l'examen microscopique : zone congestive où on note la présence de lymphocytes, éosinophiles, etc..., et il y a une tumeur qui envahit le muscle, tumeur composée de lymphocytes, lymphoblastes, quelques cellules réticulaires, cellules de types variés, etc...

Conclusion : aspect de lymphome malin.

Radiothérapie.

Nouvelle cystoscopie : il n'y a pas de tumeur vésicale.

En mars 1960 : la malade ne présentait pas de localisation primaire ou métastatique évidente.

OBSERVATION 29 : BHANSALI et CAMERON, 1960.

Femme, 60 ans.

Vue en novembre 1958 : hématuries intermittentes depuis août, dysurie, mictions fréquentes.

Sur l'U.I.V. : défaut de remplissage au niveau de la vessie.

A la cystoscopie : grosse tumeur s'étendant de la partie médiane jusqu'à la paroi latérale gauche : aspect de bosses arrondies. La muqueuse recouvrant la tumeur est intacte, l'orifice urétéral gauche est invisible. Il n'y a pas d'obstruction urétérale.

Une biopsie a été pratiquée ; à l'examen microscopique : une zone congestive où l'on voit lymphocytes, éosinophiles, cellules polymorphes, etc... Plus profondément il y a des amas de tissu lymphoïde avec lymphoblastes, cellules réticulaires, etc... ; les figures mitotiques sont rares. On ne voit pas de muscle.

Conclusion : lymphome malin.

Radiothérapie.

Nouvelle cystoscopie : il n'y a pas de tumeur vésicale ; sur une U.I.V. de juillet 1959, tout était normal.

En avril 1960 : la malade ne présentait pas de récurrence locale.

OBSERVATION 30 : BHANSALI et CAMERON, 1960.

Femme, 55 ans.

En août 1959 : hématurie.

Sur l'U.I.V. : silence rénal droit ; défaut de remplissage au niveau de la vessie, sur le côté droit.

A la cystoscopie : grosse tumeur nodulaire envahissant toute la moitié droite de la base de la vessie. La muqueuse recouvrant la tumeur est intacte, l'orifice urétéral droit est invisible.

Une biopsie a été pratiquée ; à l'examen microscopique : importante infiltration de la paroi vésicale, même au niveau du muscle ; il y a de nombreux lymphocytes, des lymphoblastes, cellules réticulaires, peu d'éosinophiles ou de cellules polymorphes.

Conclusion : lymphome malin.

Radiothérapie.

En juin 1960 : pas de récurrence locale, pas de dissémination évidente.

OBSERVATION 31 : BHANSALI et CAMERON, 1960.

Homme, 78 ans.

Vu en novembre 1959 : hématurie depuis quelques jours, incontinence nocturne et brûlures à la miction diurnes.

Sur l'U.I.V. : dilatation du tractus urinaire supérieur surtout à gauche.

A la cystoscopie : grosse tumeur nodulaire occupant presque toute la base de la vessie. Au centre de la tumeur la

muqueuse est nécrosée, il y a des nodules sous-muqueux à la périphérie de la tumeur.

Une biopsie a été pratiquée, à l'examen microscopique : les tissus sont infiltrés par des amas très denses de cellules telles que lymphocytes, lymphoblastes, cellules réticulaires; figures mitotiques relativement fréquentes. Le muscle vésical est envahi. Il y a des plages de nécrose, du tissu granuleux où se trouvent des neutrophiles, éosinophiles, cellules polymorphes, etc... ; pas d'épithélium vésical visible.

Conclusion : aspect de lymphome malin.

Radiothérapie.

Nouvelle cystoscopie en avril 1960 : on ne voit pas de tumeur bien définie ; mais à l'examen on sent une induration lisse et ferme. Il n'y a pas de dissémination évidente.

OBSERVATION 32 : GLAY, 1960.

Homme, 34 ans.

En mai 1954 : présence d'adénopathies cervicale droite et sus-claviculaire ; une biopsie est alors pratiquée et le résultat de l'examen est le suivant : maladie de Hodgkin.

Les adénopathies régressent avec la radiothérapie.

En octobre 1955 : le malade ressent une violente douleur localisée dans la région lombaire droite ; cette douleur persiste et s'accompagne d'un état fébrile.

Sur l'U.I.V. : hydronéphrose droite avec dilatation et déplacement de l'uretère droit.

A la cystoscopie : la vessie est apparemment normale.

La pyélographie ascendante confirme l'hydronéphrose droite ; le segment distal de l'uretère droit est plus étroit et irrégulier.

Radiothérapie.

Quelques mois plus tard : réapparition de la douleur lombaire, état fébrile. Silence rénal droit.

La pyélographie ascendante montre que l'uretère droit n'est plus déplacé, l'hydronéphrose droite persiste ; le rétrécissement urétéral n'est pas modifié mais les contours sont réguliers.

Radiothérapie dont le résultat est excellent. Le rein droit fonctionne, l'uretère a un calibre normal et régulier, il n'y a plus d'hydronéphrose.

En mars 1957 : état général médiocre, douleur lombaire irradiant dans le membre inférieur gauche.

Sur l'U.I.V. : défaut de remplissage au niveau de la vessie à gauche, les contours sont irréguliers.

A la cystoscopie : masse tumorale près de l'orifice urétéral gauche, faisant saillie dans la vessie.

Une biopsie est pratiquée, et à l'examen il s'agit d'une localisation vésicale de la maladie de Hodgkin.

Radiothérapie qui entraîne une disparition de la tumeur. Mais le malade évolue vers la cachexie.

Décès en septembre 1957.

Al'autopsie : maladie de Hodgkin avec atteinte des poumons, de la rate, du foie, de la vessie, des ganglions et des urètres.

OBSERVATION 33 : KNAUTH, 1960.

Femme, 26 ans.

Vue en décembre 1956 à une consultation d'urologie.

Dans ses antécédents : une tuberculose pulmonaire il y a deux ans.

Depuis deux mois : douleurs lombaires droites intenses.

Sur l'U.I.V. : pas d'aspect tuberculeux ; inoculation négative.

Par la suite elle présente un ictère, un œdème des membres inférieurs, des douleurs lombaires importantes.

Sur l'U.I.V. : hydronéphrose droite ; à la cystoscopie, la vessie est normale.

La pyélographie ascendante montre une sténose de l'uretère droit, et une dilatation. Introduction d'un cathéter jusqu'au bassinnet droit.

Découverte d'adénopathies cervicale gauche et axillaires droites.

L'U.I.V. montre une accentuation de l'hydronéphrose droite. Le diagnostic de tuberculose rénale et des voies urinaires étant porté, la malade subit une urétéro-néphrectomie droite en juin 1957.

Le rein droit est gros, le bassinnet élargi et contient des masses granuleuses saillantes. Au niveau de l'uretère, il y a un rétrécissement sur 2,5 cm avec une sténose presque complète. A cet endroit là il y a prolifération d'un tissu dur, blanchâtre et on note la présence de deux noyaux durs, de la grosseur d'une prune.

L'examen microscopique de ganglions et d'un fragment d'uretère montre de part et d'autre de nombreuses cellules de Sternberg.

Diagnostic : lymphogranulomatose avec envahissement et sténose de l'uretère.

Décès un mois après l'intervention.

A l'autopsie : lymphogranulomatose avec atteinte ganglionnaire importante, atteinte de la rate, du foie, de la vessie. Foyer tuberculeux calcifié au niveau du poumon droit.

A ces observations de la littérature, nous ajoutons 4 observations personnelles, dont voici les résumés :

OBSERVATION 34.

Il s'agit d'une femme âgée de 30 ans, adressée pour lymphogranulomatose maligné en septembre 1955.

Antécédents : trois grossesses (deux jumeaux) ; pas d'antécédent pathologique notable jusqu'en 1943, en novembre plus

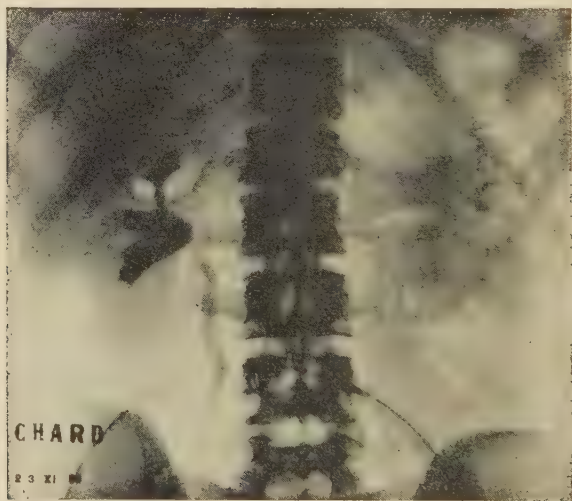


FIG n° 1. — Urographie intra-veineuse. Silence du rein gauche

exactement, époque à laquelle on découvre chez elle, après un accouchement, une tuméfaction sus-claviculaire droite, de la grosseur d'une bille. Celle-ci augmente progressivement de volume.

Un an plus tard, il existait plusieurs tuméfactions dans la même région et l'état général était moins bon.

En 1945 : biopsie d'un ganglion axillaire gauche, le diagnostic de lymphogranulomatose maligne étant porté, la malade subit un traitement radiothérapique à la suite duquel on note une amélioration. Il y a une récurrence quelques mois plus tard et ensuite une stabilisation qui dure deux à trois ans.

En 1948 : récurrence lors d'une deuxième grossesse ; apparition d'une tuméfaction présternale ; destruction du manubrium et du corps sternal.

En 1951 : apparition de douleurs lombaires tenaces accompagnées d'un état fébrile, de prurit, etc... Peu à peu s'installe une paralysie.

Un traitement à la Caryolysine est institué ; on assiste à une régression progressive avec reprise de la marche environ six mois plus tard.

En 1952 : récurrence de la paralysie au début de l'année, régression et nouvelle récurrence en septembre lors d'une grossesse de cinq mois ; la malade fait encore une récurrence après l'accouchement.

Ensuite il y aura une récurrence de la localisation sternale. En juillet 1955, la malade présente une crise de coliques néphrétiques gauches accompagnée d'un état fébrile et d'une cystite.

A son entrée dans le service du Professeur CROIZAT, elle présente des adénopathies inguinales bilatérales, et sus-claviculaire droite ; une nouvelle biopsie est confirmative.

Il existe une albuminurie ; une localisation au niveau de L4 - L5.

La malade est alors montrée au Professeur CIBERT.

Sur l'U.I.V. : silence rénal gauche total (fig. 1).

La pyélographie ascendante met en évidence une dilatation urétéro-pyélo-calicielle et une anomalie de contours de l'uretère lombaire. Les bords de l'uretère sont irréguliers, dentelés et se terminent au-dessus de l'aileron sacré par une sténose en « bec de flûte », sans signe de compression extrinsèque (fig. 2).

La cystoscopie est négative. En conclusion : localisation urétérale d'une maladie de Hodgkin.

Une tentative d'irradiation orientée sur l'uretère est assez mal tolérée.

Apparition d'une cystite rebelle, probablement réactionnelle ; les douleurs lombaires ont disparu. Une nouvelle



FIG. n° 2. — Pyélographie rétrograde. Hydronéphrose gauche. Sténose de l'uretère lombaire en « bec de flûte ». Noter le caractère tortueux des parois urétérales.

U.I.V., en novembre, montre un rein droit normal, mais un rein gauche non imprégné.

Début 1956 : adénopathies hilaires — métastases au niveau de la colonne dorso-lombaire, et métastases costales.

En mars 1957, la malade est hospitalisée à nouveau pour troubles parétiques des membres inférieurs, qui régressent assez rapidement ; pas de troubles urinaires.

Nouvelle hospitalisation en juin 1957 : paraplégie, radiothérapie sur la région dorso-lombaire puis cobalthérapie.

Décès en février 1958.

OBSERVATION 35.

Il s'agit d'un homme âgé de 37 ans adressé en juin 1958 pour réticulo-sarcome.

Antécédents : une crise de coliques néphrétiques, pas d'examen radiologique, pas de récurrence.

Découverte en juillet 1957, lors d'un examen systématique d'une masse hilaire droite et d'adénopathies sus-claviculaires. Corticothérapie.

Biopsie d'un ganglion sus-claviculaire gauche : réticulo-sarcome. Radiothérapie.

A son entrée dans le service du Professeur CROIZAT, son état général est bon, il existe une adénopathie sus-claviculaire droite. Biopsie : réticulo-sarcome, maladie de Hodgkin ?

Ensuite radiothérapie sur les régions : médiastinale, axillaires bilatérales, sus-claviculaires bilatérales.

Nouvelle biopsie ganglionnaire : granulomatose maligne. En juillet 1959 : apparition de douleurs épigastriques, radiographies gastriques normales. En juillet 1961 : empatement hilaire bilatéral ; radiothérapie.

En avril 1962 : douleurs épigastriques avec irradiation dorsale, perception d'une masse dure dans la région épigastrique.

Lymphographie : « La masse épigastrique est à peine imprégnée, immédiatement en-dessous d'elle, tous les ganglions prévertébraux sont atteints par un processus granulomateux. Les ganglions iliaques primitifs et iliaques externes du côté gauche sont pratiquement exclus par l'envahissement et les ganglions obturateurs d'aspect lacunaire. A droite la chaîne iliaque est pauvre et suspecte d'envahissement (Pr CHASSARD).

Radiothérapie abdominale ; disparition de la masse épigastrique.

En mars 1963 : crise de coliques néphrétiques droites, hématurie. Il existe une tuméfaction présternale.

L'U.I.V. montre à droite une dilatation des calices, une mauvaise imprégnation du bassinet dont les contours sont irréguliers. Il faut admettre l'existence d'une compression du bassinet associée à une atteinte intrapyélique. La partie supérieure de l'uretère paraît comprimée (fig. 3).

Cobalthérapie : 3000 r/T sur la région du pédicule rénal droit ; radiothérapie sur la tuméfaction xiphoidienne.

Une nouvelle U.I.V. montre un retour à la normale des calices et du bassinet du rein droit (fig. 4).



FIG. n° 3. — Urographie intra-veineuse.
A droite : dilatation des calices, mauvaise
imprégnation du bassinet dont les contours
sont irréguliers



Fig. n° 4. — Après cobalthérapie. Retour
à la normale des calices et du bassinet
du rein droit

En septembre 1963 : réapparition des douleurs épigastriques, perception d'une masse épigastrique.

En janvier 1964 : melœna. Les radiographies gastro-duodénales montrent un aspect polylacunaire et bourgeonnant prédominant sur les 2/3 postérieurs de l'estomac.

Radiothérapie.

En juin 1964 : pleurésie gauche, arthralgies ; en décembre, ballonnement abdominal, œdème des membres inférieurs surtout à gauche et du membre supérieur gauche, oligurie ; les œdèmes disparaissent sous l'effet des diurétiques. Les radiographies gastriques montrent une infiltration certainement granulomateuse, avec ulcération. Radiothérapie.

En février 1965 : réaction péricardique.

Les radiographies gastriques montrent une amélioration importante.

OBSERVATION 36.

Il s'agit d'une femme âgée de 32 ans adressée en juillet 1954 avec le diagnostic de lymphogranulomatose maligne.

Antécédents : découverte en décembre 1953 d'une adénopathie cervicale gauche.

Biopsie : maladie de Paltauf - Sternberg.

A son entrée dans le service du Professeur PAPILLON, son état général est bon, il existe des adénopathies cervicales gauches et axillaires bilatérales. Radiothérapie. Résultat excellent.

En avril 1956 : petite adénopathie sus-claviculaire droite.

En mai 1959 : adénopathies axillaire droite, et latéro-trachéales droites.

En septembre 1960 : masse médiastinale droite.

En 1961 : adénopathies inguinales, perception d'une masse dans la région périombilicale.

Les tomographies montrent une infiltration de la partie moyenne du poumon droit.

Radiothérapie.

En août 1962 : les tomographies montrent qu'il existe des lésions à la fois évolutives et radiothérapiques, masse tumorale sous le hile gauche.

Cobalthérapie.

En novembre 1962 : perception d'une masse abdominale.

L'U.I.V. montre un silence rénal gauche et une importante urétéro-hydronéphrose droite dont l'origine est manifestement sous-vésicale : en effet la vessie est soulevée dans sa

moitié gauche ; ces constatations confirment les données du toucher et font penser à un important masticage du fond du pelvis.

Cobalthérapie.

Une nouvelle U.I.V. ne montre pas de changement, mais on voit beaucoup mieux cette fois-ci des bourgeons comprimant la vessie et en particulier comprimant le méat à droite, responsables de l'urétéro-hydronéphrose.

En décembre : intervention (Dr COLON).

« En raison de la sténose urétérale droite, le rein gauche étant mort, on tente sous cystoscopie un cathétérisme urétéral droit. La cystoscopie (Pr DURAND, Dr COLON) montre de très grosses lésions trigonales hémorragiques, bourgeonnantes. On parvient, non sans difficultés, à monter une sonde urétérale droite.

Abord de l'artère fémorale gauche, artériotomie ; injection de Caryolysine et Solumédrol ; fermeture de l'artériotomie ».

Une nouvelle U.I.V. montre un silence rénal gauche, une nette amélioration à droite.

Aggravation de l'état pulmonaire.

Décès en février 1963.

En conclusion : les lésions trigonales bourgeonnantes étaient très probablement dues à une extension du processus granulomateux au niveau de la vessie.

OBSERVATION 37.

Il s'agit d'un homme âgé de 53 ans qui présente en octobre 1962 un prurit féroce qui date du début de l'été, et qui motive sa consultation.

Apparition d'une adénopathie cervicale bilatérale il y a un mois.

Actuellement son état général est excellent ; il existe des petites adénopathies sus-claviculaires bilatérales, une adénopathie médiastinale importante.

Ponction ganglionnaire (Dr G. RENDU) : maladie de Hodgkin certaine.

Radiothérapie refusée par la famille, traitement médical. Disparition du prurit, nette régression des adénopathies et de l'ombre médiastinale qui disparaissent ensuite elles aussi.

Pendant un an l'état général est excellent.

En novembre 1963 : petites adénopathies cervicales.

En janvier 1964, quinze mois après le début de sa maladie, le malade présente une légère douleur en fin de miction, une petite pollakiurie diurne et nocturne. A la fin du mois de

février les cystalgies deviennent très violentes, il existe une hématurie importante, et une pollakiurie. Il n'y a aucune adénopathie décelable.

Le Professeur PERRIN tente une cystoscopie que la douleur intense et l'hémorragie profuse l'empêchent de mener à bien. Une nouvelle cystoscopie, sous anesthésie générale, « ne montre pas de tumeur vésicale, mais une vessie uniformément rouge, comme on les voit dans les cystites. L'U.I.V. montre des reins normaux ».

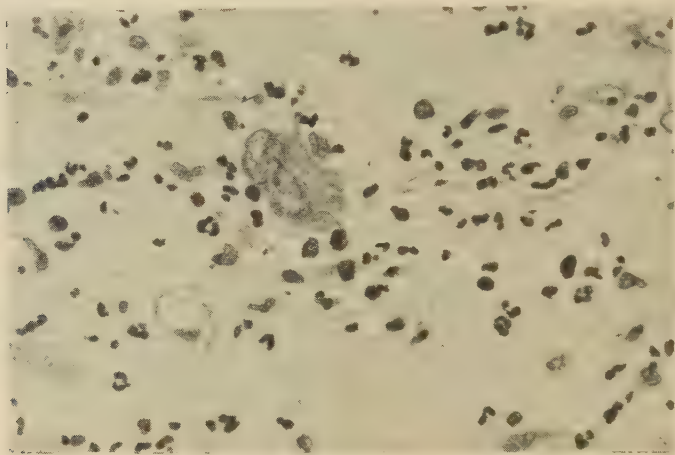


FIG. n° 5. — Examen microscopique de la paroi vésicale. Grossissement moyen. Granulome typique centré par une volumineuse cellule de Sternberg

En février-mars, les hématuries et les douleurs vésicales reprennent et deviennent tellement violentes que l'intervention exploratrice est décidée.

Intervention (Pr PERRIN) le 26 mars 1964 : « Laparotomie médiane sous-ombilicale. Extra-péritonisation de la vessie. Ouverture du réservoir : il existe sur toute la paroi du dôme des zones rougeâtres qui saignent. Pas de tumeur, mais la paroi vésicale paraît augmentée d'épaisseur. On se décide à faire une cystectomie partielle qui enlève la calotte vésicale. Fermeture de la vessie sur une sonde et de la paroi sur un drain ».

L'examen anatomo-pathologique (Dr VAUZELLE) : « La muqueuse de revêtement n'est pas visible, le prélèvement

ayant été pratiqué dans une zone ulcérée. La paroi vésicale est considérablement remaniée par une sclérose très dense de toutes les tuniques. En profondeur, au niveau de la sous-muqueuse et de la musculieuse, cette sclérose est de type adulte, particulièrement riche en collagène et pauvre en cellules. Les faisceaux de la musculieuse sont dissociés par cette fibrose extensive et l'on trouve même des fibres musculaires lisses isolées, présentant de graves altérations dégénératives.

A l'inverse le chorion superficiel bordé par un liseré fibrino-leucocytaire, paraît très congestif et inflammatoire. C'est dans la région intermédiaire, située entre le fond de l'ulcération et les plages de sclérose dense des plans profonds, que l'on découvre les éléments du granulome hodgkinien, eux-mêmes étouffés par la fibrose. Ces amas granulomateux sont constitués par des polynucléaires en grand nombre, quelques lymphoplasmocytes, des histiocytes et cellules de Sternberg tout à fait caractéristiques ». (fig. 5).

En résumé, localisation vésicale d'une lymphogranulomatose maligne avec ulcération de la muqueuse et sclérose pariétale massive.

Les suites ont été longues et troublées ; poussées d'épididymite, épisode dyspnéique.

Le malade est alors montré au Professeur REVOL, qui pratique un nouvel adénogramme : celui-ci confirme l'existence de cellules de Sternberg.

En juin 1964 : la pollakiurie persiste, diurne et nocturne, en juillet, reprise des hématuries.

Décès en novembre 1964.

L'évolution totale de la maladie de Hodgkin avait duré deux ans ; celle des lésions vésicales dix mois.

ETUDE CLINIQUE

(d'après l'étude des 37 observations)

1. Circonstances étiologiques

— *Répartition suivant le sexe :*

Dans nos 37 observations de maladie de Hodgkin avec localisations sur les voies excrétrices urinaires, nous trouvons : 19 femmes et 18 hommes, soit une égalité de répartition dans les deux sexes.

— *Age des sujets :*

Nous avons 10 sujets entre 20 et 30 ans
12 sujets entre 30 et 40 ans
3 sujets entre 40 et 50 ans
7 sujets entre 50 et 60 ans
5 sujets au-delà de 60 ans

soit une prédominance, chez l'adulte jeune, semblable à celle de toutes les maladies de Hodgkin.

— *Place de l'atteinte urinaire dans l'évolution de la maladie de Hodgkin.*

Le diagnostic de granulomatose maligne avait été porté (biopsie ganglionnaire), avant la découverte de l'atteinte urinaire dans treize de nos observations (1, 5, 11, 17 à 20, 23, 32, 34 à 37).

Lorsque nous voulons tenter de préciser à quel stade évolutif de l'affection connue se situent les manifestations urinaires, il apparaît que, dans les observations assez anciennes, le délai écoulé entre le moment du diagnostic et la date d'apparition de ces manifestations est très court (de l'ordre de quelques mois), car le diagnostic était souvent fait très tardivement ; alors que, dans les observa-

tions récentes, ce délai s'allonge de façon importante (atteignant même plusieurs années) ; d'une façon générale il semble que l'atteinte urinaire surviendrait à un stade assez avancé de l'affection, lorsque celle-ci a été diagnostiquée précocement.

Dans onze autres de nos cas (14, 16, 21, 22, 24, 26, 28 à 31, 33), c'est l'apparition de manifestations fonctionnelles urinaires et l'exploration pratiquée alors, qui ont permis de porter le diagnostic de maladie de Hodgkin (biopsie vésicale - intervention et examen histologique) ; l'atteinte urinaire a donc, dans ces cas, relativement nombreux, révélé la maladie.

Dans les treize cas restants le diagnostic de granulomatosose maligne avec atteinte urinaire n'a été porté qu'à l'autopsie (2, 3, 4, 6 à 10, 12, 13, 15, 25, 27).

2. Symptomatologie urinaire clinique

Dans vingt-quatre de nos observations les malades ont présenté des signes fonctionnels d'atteinte urinaire, et ceux-ci ont été la première manifestation de la maladie dans quatorze cas (6, 8, 9, 15, 16, 19, 21, 22, 24, 25, 28 à 31).

Nous retrouvons comme signes fonctionnels :

- des hématuries dans 16 cas,
- dysurie, mictions fréquentes, pollakiurie, brûlures, etc..., dans 10 cas,
- douleurs lombaires dans 9 cas,
- crise douloureuse à type de colique néphrétique dans 3 cas.

Ces différents symptômes sont souvent associés chez un même sujet. Les hématuries, accompagnées ou non de dysurie, sont le plus souvent spontanées (toutefois elles peuvent être provoquées par le cathétérisme), irrégulières, intermittentes, parfois très abondantes. Elles s'observent surtout lors d'une atteinte du bassinet ou de la vessie. La localisation urétérale, elle, peut se traduire par des douleurs, si intenses parfois, qu'elles revêtent le type de colique néphrétique et assez rarement par des hématuries. Cette localisation urétérale retentit sur la valeur

excrétrice du rein et peut, si elle est bilatérale, provoquer une anurie avec urémie, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce à un stade où la valeur du rein est encore satisfaisante.

3. Les explorations radiologiques et urologiques

Elles permettent de mettre en évidence la localisation urinaire ; ce sont essentiellement l'urographie intra-veineuse (U.I.V.), la pyélographie, la cystoscopie et le cathétérisme urétéral.

L'U.I.V. montre, lorsqu'il s'agit d'une localisation urétérale, une urétéro-hydronéphrose, variable suivant le lieu et le degré d'obstruction de l'uretère. L'aspect de la sténose est variable, assez souvent irrégulier. Lorsque celle-ci se complète, la souffrance du rein conduit à une mutité rénale.

S'il s'agit d'une localisation intra-pyélique, le bassinet est alors mal imprégné, avec possibilité d'image lacunaire, et ses contours sont irréguliers. On peut également voir sur l'U.I.V., et en cas de tumeur vésicale, un défaut de remplissage de la vessie.

La pyélographie ascendante est un examen de grande valeur, et elle est surtout indiquée lorsqu'il existe sur l'U.I.V. un silence rénal. Elle peut montrer la sténose, les contours irréguliers du segment urétéral atteint et la dilatation en amont.

La cystoscopie est également très utile ; elle permet de voir une éventuelle tumeur vésicale, d'en préciser la topographie et l'état de la muqueuse.

Enfin, le *cathétérisme urétéral* permet, lorsqu'il existe un obstacle, de l'affirmer et d'en préciser le lieu.

Les explorations telles que U.I.V., pyélographie ou cathétérisme ont été pratiquées dans 23 de nos cas, et 20 ont eu des cystoscopies dont 12 ont été positives.

Les symptômes urinaires, les explorations radiologiques ou autres, que nous venons d'exposer permettent d'accéder au *diagnostic* d'atteinte des voies excrétrices urinaires :

— au cours d'une maladie de Hodgkin, si celle-ci est connue,

— ou apparemment idiopathique, si le diagnostic de granulomatose maligne n'a pas encore été porté, soit qu'il ait été méconnu jusqu'alors, soit que l'atteinte urinaire marque le début de l'affection.

De toutes façons un *examen histologique*, lorsqu'il est possible, est nécessaire pour affirmer la nature hodgkinienne des lésions ; c'est ainsi que la nature granulomateuse de la localisation urinaire a été prouvée dans 14 de nos cas, du vivant du malade :

— par biopsie vésicale ou examen histologique de la pièce opératoire dans les cas 16, 21, 26, 28 à 32, 37.

— par biopsie urétérale dans les cas 14, 18, 22, 24 et 33.

4. Evolution

Bien que la localisation urinaire survienne le plus souvent à un stade assez avancé de l'affection, ceci n'est pas du tout obligatoire.

S'il arrive qu'elle soit muette, et découverte seulement à l'autopsie, elle peut aussi donner une symptomatologie importante et être elle-même la cause du décès. Ceci a été observé dans neuf de nos cas (6, 8, 9, 11, 15, 21, 24, 25, 37).

Des autopsies ont été pratiquées dans vingt de nos cas ; elles ont montré qu'il existait une importante dissémination des lésions granulomateuses dans 14 cas environ.

Il serait intéressant de savoir si la localisation urinaire au cours de la maladie de Hodgkin coïncide fréquemment avec une localisation abdominale de voisinage : dans 19

de nos cas il existait effectivement un envahissement ganglionnaire rétropéritonéal, latéro-aortique, etc... et cette proportion importante est à retenir, pouvant seule servir d'argument à une pathogénie spéciale de la lésion urinaire, qui serait peut-être liée à un envahissement de voisinage à partir des ganglions.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1. Lorsque la maladie de Hodgkin est connue :

● Il faut insister sur la fréquence, dans cette affection, des douleurs lombaires qui sont dues très souvent à l'existence d'adénopathies prévertébrales ou à une localisation osseuse et non pas à une atteinte urinaire.

● Quant aux crises douloureuses à type de colique néphrétique, elles peuvent être liées à une lithiase, indépendante en général de la maladie de Hodgkin, car celle-ci ne favorise pas l'apparition de calculs, contrairement à ce qui se passe pour les leucémies, accompagnées fréquemment d'hyperuricémie (WEISBERGER et coll.).

● Une affection urinaire telle que pyélonéphrite, cystite etc... peut survenir de façon banale au cours d'une maladie de Hodgkin ; il reste également la possibilité d'une tuberculose des voies urinaires associée.

● En fait, c'est avec les *manifestations urinaires d'origine extrinsèque* que se posent surtout les problèmes de diagnostic différentiel. En effet l'envahissement des ganglions rétro-péritonéaux, latéro-aortiques, etc... est assez fréquent et peut entraîner une compression de l'arbre urinaire à tous les niveaux. L'uretère peut être déplacé, et même sténosé, mais alors en général, sur l'U.I.V., l'aspect de la sténose est lisse et non irrégulier. Nous avons retrouvé dans la littérature de nombreux cas de manifestations extrinsèques : DUVOIR, KAUFMAN, MAJONE, BELL, COWEN, BARNEY, MELICOW, etc...



FIG. n° 6. — Urographie intra-veineuse.
Lacune au niveau du bassinet droit

● L'interprétation d'une image radiologique peut parfois être difficile comme cela a été le cas pour une malade du service des Professeurs CROIZAT et REVOL, atteinte d'une maladie de Hodgkin, qui avait présenté des douleurs lombaires droites tenaces et dont l'U.I.V. avait montré une lacune au niveau du bassin droit. Celle-ci, bien que n'apparaissant pas sur tous les clichés, avait fait porter le diagnostic de localisation pyélique probable, mais la cobalthérapie n'avait pratiquement pas modifié l'aspect radiologique. Finalement, aucun diagnostic précis n'avait été fait au sujet de cette image (fig. 6).

2. Lorsque la maladie de Hodgkin est ignorée,

Le diagnostic différentiel peut se poser surtout avec d'autres affections néoplasiques, à savoir :

— différentes atteintes du bassin : néoplasme primitif ou secondaire (à un cancer du rein ou autre), etc...

— tumeur de l'uretère primitive ou secondaire, compression, etc...

— tumeurs de vessie.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Nous verrons successivement, les divers segments de l'arbre urinaire qui peuvent être atteints.

1. Atteinte du bassinnet

Dans nos observations, nous avons retrouvé une atteinte du bassinnet dans cinq cas (1, 8, 22, 33, 35). Macroscopiquement, nous ne pouvons donner une description d'ensemble en raison du petit nombre de cas retrouvés, aussi allons nous préciser l'aspect de l'atteinte pour chacun des cinq cas.

Dans le cas 1 : il s'agissait de l'extension dans le bassinnet gauche d'un nodule venant d'une papille.

Dans le cas 8 : il est seulement signalé qu'il existait des nodules au niveau de la muqueuse du bassinnet droit, et que l'examen histologique de ceux-ci avait montré de nombreuses cellules de Sternberg.

Dans le cas 22 : le bassinnet droit était envahi par du tissu pathologique qui se répandait le long de l'uretère, et l'examen histologique avait montré dans ce tissu des cellules type Sternberg.

Dans le cas 33 : le bassinnet droit était dilaté et contenait « des masses granuleuses saillantes », avec à l'examen histologique présence de cellules de Sternberg.

Dans le cas 35 : aucune vérification n'a été faite, le malade vit encore et n'a jamais subi d'intervention.

Il est difficile de tirer des conclusions de ce qui précède, toutefois, il semble qu'il y aurait peu souvent extension des lésions de l'uretère vers le bassinnet.

2. Atteinte de l'uretère

Parmi nos observations, nous avons retrouvé une localisation urétérale dans 23 cas :

— celle-ci était bilatérale dans 8 cas (1, 8, 9, 11, 15, 18, 25, 27).

— elle était au contraire unilatérale dans 15 cas (2, 7, 10, 12 à 14, 19, 20, 22 à 24, 26, 32 à 34).

Le lieu de la localisation sur l'uretère n'a pas été précisé dans 11 de nos cas ; dans 7 cas il y avait une atteinte au niveau du tiers inférieur, dans 4 cas au niveau du tiers moyen, dans 3 cas au niveau du tiers supérieur. Ainsi nous pouvons dire d'après ces quelques précisions, que le tiers inférieur de l'uretère semble être le segment le plus fréquemment atteint, ensuite vient le tiers moyen et enfin le tiers supérieur.

Macroscopiquement, l'atteinte n'a pas toujours été bien précisée. Cependant des nodules ont été trouvés au niveau de la paroi urétérale dans dix cas, une sténose était signalée dans 11 cas, et la présence d'une masse tumorale ulcérée ou non dans 3 cas (2, 9, 26). Ailleurs on parle d'infiltration de la paroi, de paroi épaissie... sans autres précisions.

L'atteinte des différentes couches de la paroi est souvent mal précisée : il semble que la muqueuse soit généralement respectée, fréquemment soulevée par l'existence de nodules proliférant dans la sous-muqueuse et la musculuse ; il est signalé parfois qu'il existe une atteinte péri-urétérale faisant supposer que l'atteinte s'est faite de l'extérieur vers l'intérieur du conduit, par envahissement de la paroi.

Donc il pourrait s'agir d'une atteinte des lymphatiques de la paroi urétérale aussi bien que d'une extension directe partant des ganglions lymphatiques latéro-aortiques et urétéraux.

3. Atteinte de la vessie

Parmi nos observations nous avons retrouvé une localisation vésicale dans 25 cas, et 12 fois cette localisation n'était associée à aucune autre atteinte des voies excrétrices urinaires (3, 5, 6, 16, 17, 21, 28 à 31, 36, 37).

La localisation de l'atteinte vésicale ne peut être donnée de façon précise et il semble, au contraire, qu'elle puisse siéger en n'importe quel point de la vessie, en signalant tout de même que le trigone est souvent atteint.

Macroscopiquement, dans onze de nos cas, il existait des nodules dans la paroi vésicale, et très souvent ceux-ci étaient groupés formant une ou plusieurs masses tumorales, arrondies, faisant saillie dans la cavité vésicale. La paroi de la vessie est habituellement ferme, son épaisseur est augmentée en face de la tumeur.

Quant à l'atteinte des différentes couches : il apparaît que la muqueuse est souvent intacte, parfois ulcérée au centre de la tumeur ; il semble que celle-ci se situe dans la sous-muqueuse et envahisse fréquemment le muscle. Il est parfois mais rarement signalé une atteinte péri-vésicale (7, 13).

4. Atteinte de l'urèthre

Nous avons retrouvé une localisation uréthrale dans deux de nos cas (4, 13).

Dans le premier il existait une infiltration et des nodules dans la paroi de l'urèthre et le tissu péri-urétral (ainsi que dans la paroi vésicale).

Dans le deuxième il existait au début de l'urèthre, à droite, deux petits nodules grisâtres (également, atteinte de la paroi vésicale).

Mais cette localisation peut très facilement échapper à l'attention du clinicien ou du pathologiste.

En conclusion nous pouvons dire que les localisations urétérale et vésicale sont les plus fréquentes et que leur fréquence est à peu près égale ; ceci ressort de l'étude de nos observations, alors que d'après la majorité des statistiques l'uretère semblait plus souvent atteint que la vessie.

Comme nous l'avons déjà dit, on note de façon non négligeable une atteinte ganglionnaire pré-vertébrale et abdominale coïncidant avec la localisation urinaire et celle-ci ne surviendrait pas obligatoirement au stade de dissémination.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Au point de vue pronostic :

Deux cas sont à envisager :

Si la localisation urinaire survient au stade de dissémination de l'affection, elle peut rester silencieuse et n'être découverte qu'à l'autopsie ; elle peut également donner quelques signes fonctionnels d'alerte, mais sans retentir notablement sur l'évolution de la maladie ; elle pourra enfin entraîner un exitus plus rapide par anurie, notamment, secondaire à une sténose urétérale bilatérale.

Si elle survient précocement dans l'évolution de la maladie, il semble qu'elle ne modifie pas de façon importante le pronostic.

Parmi nos 37 cas nous avons :

— 9 cas dans lesquels le décès a été provoqué par la localisation urinaire (qu'elle ait été précoce ou non).

— 14 dans lesquels les lésions hodgkiniennes disséminées ont été responsables du décès, sans que la localisation urinaire ait changé grand chose.

— 2 dans lesquels le décès a été provoqué par l'atteinte d'un autre organe tel que poumons... etc...

— 3 sur lesquels on manque de précisions.

— enfin 9 autres cas dans lesquels les sujets étaient encore vivants (16, 17, 22, 26, 28 à 31 et 35), l'affection étant apparemment assez localisée, sauf dans un cas.

En fait, il est difficile de se faire une opinion précise sur le pronostic car, les observations récentes étant mises à part, il est arrivé fréquemment que le diagnostic de

maladie de Hodgkin ne soit porté qu'à l'autopsie, ou à l'occasion d'explorations urinaires et dans ces cas, il est difficile de connaître à quel stade évolutif de l'affection s'est située la localisation urinaire. D'une façon générale cependant on peut dire que la localisation urinaire, tout en signant tout de même la tendance diffusante de la maladie, ne constitue pas souvent un danger immédiat par elle-même.

Le traitement

Le traitement de ces localisations urinaires était, semble-t-il, autrefois, surtout orienté vers la chirurgie : néphro-urétérectomie, lorsqu'elle était possible car bien souvent existaient d'autres localisations, parfois urétérectomie limitée ou simple néphrostomie.

Actuellement la thérapeutique de ces localisations est constituée :

— soit par des produits *antimitotiques* qui sont ceux que l'on administre couramment au cours de la maladie de Hodgkin tels que Caryolysine, Endoxan, Vincaléucoblastine, Méthylhydrazine ;

— soit surtout par la *radiothérapie* ou mieux encore la *cobalthérapie*.

La radiothérapie sur les uretères avait déjà été utilisée dans le cas 18 et avait permis la fermeture d'une double néphrostomie.

Au point de vue cobalthérapie la dose utilisée est en général de 3000 r/T sur la région atteinte. Le résultat de l'irradiation est assez souvent satisfaisant (retour du pyélogramme à la normale) mais il peut survenir des incidents liés à ce traitement tels qu'une cystite réactionnelle bénigne, ou une néphrite radiothérapique, etc...

CONCLUSIONS

A l'occasion de quatre cas personnels, les recherches bibliographiques nous ont permis de retrouver 33 observations d'atteinte granulomateuse des voies excrétrices de l'urine ; il s'agit donc d'une localisation rare (inférieure à 1 % avec diagnostic du vivant du malade), plus fréquente si l'on tient compte des découvertes d'autopsies (même si l'on exclut le rein envahi dans 15 % des cas).

Parmi les segments de l'arbre urinaire, l'uretère et la vessie sont les plus fréquemment envahis (4 à 5 % pour le premier, 3 à 4 % pour la seconde à l'autopsie des malades de Hodgkin), le bassinnet plus rarement, l'urèthre exceptionnellement. Pour l'uretère c'est le tiers inférieur qui est le plus souvent touché et la forme nodulaire est la plus fréquente ; en ce qui concerne la vessie, il s'agit en général de tumeur nodulaire unique ou multiple.

L'atteinte urinaire survient le plus souvent à un stade avancé de la maladie et correspond à une forme généralisée ; mais elle peut aussi assez souvent constituer le signe révélateur de la granulomatose, dont le diagnostic est affirmé par l'exploration chirurgicale ou biopsie d'une lésion urinaire en apparence primitive, ce qui incite à isoler une forme urologique de la maladie de Hodgkin (11 cas).

Cliniquement, l'hématurie constitue le signe le plus fréquent (16 cas), la dysurie vient ensuite, très souvent aussi le malade se plaint de phénomènes douloureux, soit coliques néphrétiques à vrai dire assez rares (3 cas), soit en général douleurs lombaires imprécises, dont il est difficile d'affirmer l'origine sur l'arbre urinaire, étant

donné leur fréquence dans la maladie de Hodgkin du fait des localisations ganglionnaires ou vertébrales.

Les explorations radiologiques et urologiques permettent seules d'objectiver l'atteinte de l'arbre urinaire, mais il est difficile en l'absence d'exploration chirurgicale et de biopsie de savoir si la lésion est vraiment intrinsèque ou extrinsèque (ganglionnaire) avec simple retentissement de voisinage. Il est possible d'ailleurs que tous les intermédiaires existent entre ces deux ordres de lésions, l'envahissement de l'arbre urinaire se faisant probablement souvent de proche en proche (pour l'uretère surtout), ainsi que le suggère la constatation fréquente de volumineuses adénopathies prévertébrales et iliaques associées.

L'atteinte urinaire peut être assez souvent responsable du décès par anurie, hématurie... (9 cas), mais il s'agit en général de formes déjà évoluées, à peine accélérées par la complication urologique ; le plus souvent au contraire la localisation urinaire ne constitue pas un danger immédiat et ne modifie guère l'évolution générale de la maladie.

La thérapeutique, en dehors de gestes chirurgicaux, le plus souvent palliatifs, mais inévitables dans certaines formes urologiques, repose essentiellement, comme pour toute maladie de Hodgkin, sur la radiothérapie et surtout cobalthérapie d'une part, la chimiothérapie d'autre part.

Vu :

Le Doyen,
Pour le Doyen,
l'Assesseur :
M. LEVRAT.

Vu :

Le Président de la Thèse,
P. CROIZAT.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 11 Juin 1965.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- BARNEY J.-D., HUNTER F.-T. et MINTZ E.-R. — The urological aspects of radio-sensitive tumors of the blood-forming organs. *Transactions of the American Ass. of genitourinary Surgeons*. 1931, 24, 413-427.
- BARNEY J.-D. — Lymphoblastoma as seen by the urologist. *The New England Journal of Medicine*. 1931, 205, 2, 1038-1040.
- BECK D. — Hodgkin's disease with bilateral obstructive pyelonephritis due to infiltration of ureters. *J. Mt Sinai Hospital*, 1935, vol. 2, 126.
- BELL J.-C., HEUBLEIN G.-W. et HAMMER H.-J. — The Roentgen examination of the urinary tract. *The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy*. 1945, 53, 6, 527-562.
- BHANSALI S.-K. et CAMERON K.-M. — Primary malignant lymphoma of the bladder. *British Journal of Urology*. 1960, 32, 440-454.
- BLATT P. et MARKUS A. — Lymphogranulomatose der Prostata, ein bisher nicht beobachtetes Krankheitsbild. *Zschr. f. urolog. Chir.* 1927, 22, 208.
- BOYD H.-L. — Lymphomatous involvement of the genitourinary tract. *New York State Journal of Medicine*. 1952, 52, 197-204.
- BRAITENBERG H. (von). — Ein Fall von periureteraler Lymphogranulomatose. *Frankhf. Zschr. Path.* 1937-38, 51, 521-3.
- CARRIE P. — Localisations urétéro-vésicales de la maladie de Hodgkin. *Thèse Méd. Toulouse* 1953, n° 35.
- CATTANEO A. — Malattia di Hodgkin a localizzazione primitiva ureterale. *Minerva Medica*. 1958, 49, 90, 4183-4185.
- CIBERT J., RIGONDET G. et CIBERT J. — Les tumeurs de l'urètre. *Paris Masson Ed.* 1960, p. 89.
- CILENTO M. — Rarissima localizzazione vesicale del granuloma maligno. *La Riforma Medica*. 1940, Anno 56, 19, 1331.

- COLRAT A. — Contribution à l'étude des lymphadénies infectieuses. L'adénie éosinophilique prurigène (Lymphogranulomatose). *Thèse Méd. Lyon* 1921, n° 282.
- COWEN R.-L. — Lymphadenomatous ureteral obstruction : stricture of ureter from Hodgkin's disease. Report of first case. *Urologic and cutaneous review*, 1949, 53, 521-522.
- DUVOIR M., POLLET L., BASSET A. et M^e LOGEAI. — Forme anurique de la lymphogranulomatose maligne. *B.M. Soc. méd. hôp. Paris*, 1936, 2, 1617-1623.
- FABRE P. cité par CARRIE.
- FRANKE H. et SPRENGER W. — Seltene Erscheinungsformen der Lymphogranulomatose und deren klinische Bedeutung. *Archiv für klinische Medizin*. 1948, 193, 489-495.
- FRANKEL E. et MUCH H. — Ueber die Hodgkinsche Krankheit (Lymphogranulomatosis granulomatosa) ins besondere deren Aetiologie. *Zschr. Hyg.* 1910, 67, 159.
- FAVRE M., CROIZAT P. GUICHARD A. — Caractères anatomo-cliniques de la granulomatose maligne. XXII^e Congrès français de Médecine. Paris, oct. 1932.
- GLAY A. — Roentgen manifestations of Hodgkin's disease involving the urinary tract. Report of a case with ureteral and bladder localizations. *The american journal of Roentgenology*. 1960, 84, n° 2, 227-231.
- GRAETZ F. — Zur Kenntniss von Sternbergs sogenannter « Eigenartiger Tuberkulose des lymphatischen Apparates ». *Beitr. Klin. Tbk.*, 1910, 15, 253.
- HALIR O. — Perniziöse Anämie und Lymphogranulomatose. *Med. Klin.* 1925, 14, 502.
- HEALY R.-J., AMORY H.-I. et FRIEDMAN M. — Hodgkin's disease. A review of 216 cases. *Radiology*, 1955, 64, 51-55.
- HEILMEYER L., MUSSNER G. et HUUSTEIN W. — Die Lymphogranulomatose. Symptomatologie und therapieergebnisse von 200 Fällen. *Dtsch. med. Wschr.*, 1957, 82, 1046.
- HOFFMAN G.-T., ROTTINO A. et SUMMERILL F. — Genito-urinary tract lesions in Hodgkin's disease. *Bulletin New York Acad. Med.*, 1953, 29, 655-57.
- JACKSON H. et PARKER F. — Hodgkin's disease and allied disorders. New York. *Oxford University Press*, 1947.
- KAUFMAN J.-J. — Unusual causes of extrinsic ureteral obstruction (Part 2). *Journal of Urology*, 1962, 87, n° 3, 329-331.

- KEITH M.-A. et PARK J.-N. — A case of Hodgkin's disease with unusual presentation *British Journal of Urology*, 1958, 30, 219-223.
- KIRASSIAN K. — Contribution à l'étude des cancers métastatiques de l'uretère. *Thèse Méd. Lyon* 1956, n° 165.
- KIRSHBAUM J.-D. — Metastatic tumors of the Ureters. *Journal of Urology*, 1933, 30, 665.
- KLINGER M.-E. — Secondary tumors of the genito-urinary tract. *The Journal of Urology*, 1951, 65, n° 1, 144-153.
- KNAUTH H. — Lymphogranulomatose mit Befall des Harnleiters und der Harnblase. *Zschr. für Urologie*, 1960, 53, 509-513.
- KUENTZ M. — Etude Statistique, Clinique et Thérapeutique de la Granulomatose maligne. *Thèse méd. Lyon*, 1955.
- LEBOWITCH. — Maladie de Hodgkin envahissant la vessie. *American Journal of Cancer*, 1937, 30, n° 4, 758-764.
- MAJONE P. — Sui postamenti reno-ureterali da tumefazioni endoaddominali extrarenali. *Urologia*, 1952, 19, 545.
- MARCONIS J.-T. — Primary Hodgkin's (paragranulomatous type) disease of the bladder. *The Journal of Urology*, 1959, 81, n° 2, 275-281.
- MARSHALL. — Communication personnelle.
- MELICOW M.-M. — Tumors of the urinary bladder : a clinicopathological analysis of over 2500 specimens and biopsies. *The Journal of Urology*, 1955, 74, n° 4, 498-521.
- MILLET J. — Contribution à l'étude des formes cliniques atypiques de la granulomatose maligne. *Thèse Montpellier*, 1937.
- MONSEUR J. — Masques urologiques des hémopathies. *Journal d'Urologie* 1964, 70, n° 9, 631-649.
- MORIN L.-J. et HEMMINGER C.-H. — Bladder tumors : a ten-years review. *The Journal of Urology* 1962, 87, 368-72.
- PAPILLON J., PINET F., BOUVET R., PINET A. et CHASSARD J.L. — A propos de deux cas de manifestations urinaires de la maladie de Hodgkin. *Soc. Franc. d'Electroradiologie méd.* Filiale du Centre et du Lyonnais, 9 mars 1957, p. 974-975.
- PERRIN J. et SIX J. — La lymphogranulomatose maligne de l'uretère. Pav. V (2° série), p. 133, Masson Ed. Paris, 1943.

- PERRIN J., MOUSSELOU J. et BONNET P. — Tumeurs secondaires de l'uretère. *Journal d'urologie et de néphrologie* 1964, 70, n° 6, 381-385.
- PHILLIPS R. — Hodgkin's disease in the bladder. *The Lancet* 12 avril 1941.
- PIQUET-GAUTHIER G., PERRIN J., VAUZELLE J.-L., REVOL L. — Maladie de Hodgkin avec envahissement vésical. A propos d'une observation récente. In *Lyon Médical*, 27 juin 1965.
- PUTSCHAR W. — Die entzündlichen Erkrankungen der ableitenden Harnwege (Lymphogranulomatose). Handbuch d. spez. path. *Anatomie und Histol.* (Henke-Lubarsch, Berlin), 1934, 6, 519.
- SCHLAGENHAUFER F. — Pathologische-anatomische Kasuistik. *Arch. Gyn.* 1912, 95, 1.
- SCHMITT K. — Über einen Fall von Lymphogranulomatose des Harnapparates. *Zschr. Urol.* 1959, 52, 135.
- SCHULLER K. — Beitrag zur Frage der Lymphogranulomatose in den harnbleitenden Organen. *Zschr. urol. Chir.* 1936, 41, 253.
- SCRUFARI V. et BRACALI G. — Il granuloma maligno dell'apparato urinario. *Urologia* 1952, Anno 19, 3, 232-251.
- SIX J. — La lymphogranulomatose maligne de l'uretère. *Thèse Méd. Lyon* 1944, n° 167.
- STEPHANI H. — Ungewöhnliche Formen der Lymphogranulomatose. *Virchows Arch. path. Anat.* 1937, 300, 495.
- SZENES A. — Lymphogranulomatose der inneren weiblichen Genitalien und der Harnblase. *Zschr. Geburtsh.* 1929, 96, 121.
- TEDESCHI C. — Contributi di anatomia pathologica dell'apparato urinario. *Archivo Italiano di Urologia*, 1931, vol. 8, fase. 2, 133-152.
- WATSON E.-M., SAUER H.-R. et SADUGOR M.-G. — Manifestations of the lymphoblastomas in the genito-urinary tract. *The Journal of Urology*, 1949, 61, n° 3, 626-645.
- WEISBERGER et PERSKY. — Renal calculi and uremia as complications of lymphoma. *Am. J. Med. Sc.* 1953, 225, 1, 669-673.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	13
FREQUENCE DE CES LOCALISATIONS	17
OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE ET OBSER- VATIONS PERSONNELLES	19
ETUDE CLINIQUE	49
1° Circonstances étiologiques	49
2° Symptomatologie urinaire clinique	50
3° Les explorations radiologiques et urolo- giques	51
4° Evolution	52
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	55
ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	59
1° Atteinte du bassinnet	59
2° Atteinte de l'uretère	60
3° Atteinte de la vessie	61
4° Atteinte de l'urèthre	61
PRONOSTIC ET TRAITEMENT	63
CONCLUSIONS	65
BIBLIOGRAPHIE	67

